

ОСОБЕННОСТИ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ТРОМБОЦИТОВ И ПЛАЗМЕННОГО ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ С ИНФЕКЦИОННЫМИ И НЕИНФЕКЦИОННЫМИ ФАКТОРАМИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Фомина М.П., Ржеуская Л.Д., Семенюк А.К.

УО "Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет"

Введение. Согласно данным микробиологических исследований только 25-40% преждевременных родов обусловлены внутриматочной инфекцией [2]. Среди механизмов реализации преждевременных родов ряд авторов отмечает снижение маточно-плацентарного кровотока, в основе которого лежит нарушение реокоагуляционных свойств крови беременной [1, 3].

Цель исследования: изучение морфометрических параметров тромбоцитов и показателей плазменного звена гемостаза у беременных с инфекционными и неинфекционными причинными факторами преждевременных родов.

Материал и методы. Всего обследовано 64 женщины 24,6±5,6 лет с одноплодной беременностью, у которых роды начались преждевременно в сроке гестации 34±2,1 недели. В основную группу вошли 40 беременных, у которых при гистологическом исследовании последа отсутствовали признаки воспаления. Группу сравнения составили 24 женщины с гистологически верифицированным воспалением последа. Во всех группах у беременных и рожениц анализировали индекс массы тела (ИМТ), показатели тромбоцитов: количество тромбоцитов в крови (PLT), средний объём тромбоцитов (MPV), ширина распределения тромбоцитов по объёмам (PDW), относительное количество крупных тромбоцитов (P-LCR), тромбокрит (PCT). У всех пациенток проводили анализ параметров коагулограммы: активное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), фибриноген, D-димеры. При макроскопическом исследовании последов использовали макроскопический, морфометрический и гистологический методы. Статистический анализ проведён с использованием модуля "Непараметрические статистики" (тест Манна-Уитни, критерий χ^2) прикладной компьютерной программы STATISTICA 6.0.

Результаты и обсуждение. В основной группе первобеременными были 22 (55,0%) пациентки, первородящими - 23 (57,5%), что было сопоставимо с группой сравнения ($P = 0,13$ и $P = 0,24$, соответственно). Индекс массы тела у женщин основной группы и группы сравнения не различался (22,7 [21,4; 31] и 26,1 [23,2; 28,2] соответственно, $P = 0,45$).

При оценке количественных и морфометрических показателей тромбоцитов отмечена тенденция к снижению относительного количества крупных тромбоцитов в основной группе по отношению к группе сравнения (32,0% [31,1; 46,3] и 38,8% [29,0; 42,7] соответственно, $P = 0,21$). В основной группе отмечено повышение тромбокрита (0,39% [0,31; 0,44] и 0,23% [0,21; 0,28] соответственно, $P = 0,04$). Анализ параметров коагулограммы показал достоверный рост уровня D-димеров в крови у женщин основной группы в отличие от группы сравнения (811,5 нг/мл [602; 1230] и 268,0 нг/мл [230; 578] соответственно, $P = 0,03$). Не выявлено достоверных отли-

чий в количестве и среднем объёме тромбоцитов (MPV), степени анизоцитоза тромбоцитов (PDW) и показателях коагулограммы (АЧТВ, фибриноген) в основной группе и группе сравнения.

В основной группе у 20 (50,0%) женщин беременность осложнилась преждевременным излитием околоплодных вод, что не отличалось от группы сравнения ($P = 0,12$). 23 (57,5%) пациентки основной группы были родоразрешены через естественные родовые пути, 17 (42,5%) - операцией кесарева сечения, что было сопоставимо с группой сравнения.

У всех детей исследуемых групп была констатирована недоношенность. Вес новорождённых в основной группе имел тенденцию к повышению в отличие от группы сравнения (2330 г [1990; 2480] и 1980 г [1530; 2490] соответственно, $P = 0,24$). Маловесными к сроку гестации в основной группе оказались 9 (22,5%) новорождённых и 8 (33,3%) - в группе сравнения ($\chi^2 = 2,27$, $P = 0,13$). В структуре заболеваемости новорождённых достоверные различия были отмечены в отношении неонатальной желтухи, респираторного дистресс-синдрома и субэпендимальных кровоизлияний. Неонатальная желтуха в основной группе встречалась в 5 раз чаще, чем в группе сравнения ($\chi^2 = 26,39$, $P = 0,000001$). Респираторный дистресс-синдром отмечен в 2,5 раза чаще при воспалительных изменениях последа ($\chi^2 = 4,25$, $P = 0,04$). Субэпендимальные кровоизлияния наблюдались в 4,9 раза реже в основной группе по отношению к группе сравнения ($\chi^2 = 3,90$, $P = 0,04$). В исследуемых группах не отмечалось достоверных различий по частоте церебральной депрессии с синдромом угнетения, церебральной ишемии с синдромом нервно-рефлекторной возбудимости и пневмонии. Врождённые пороки сердца выявлены у 3 (7,5%) новорождённых основной группы и у 1 (4,2%) - из группы сравнения ($\chi^2 = 0,53$, $P = 0,47$). На второй этап выхаживания были переведены 36 (90,0%) детей основной группы и 23 (95,8%) ребёнка группы сравнения.

При морфологическом исследовании последа у 23 (57,5%) пациенток основной группы были выявлены нарушения микроциркуляции в виде кровоизлияний в плаценту и пуповину, у 16 (40,0%) - компенсаторные изменения и преждевременное созревание плаценты, у 10 (25,0%) - инфаркты и тромбозы в плаценте. В группе сравнения у 21 (52,5%) женщины был обнаружен базальный децидуит, у 14 (35,0%) - интервиллзит и виллузит, у 9 (22,5%) - плацентарный хорионит, у 3 (7,5%) - фуникулит с эндоваскулитом пуповины.

В основной группе увеличение фракции тромбоцитов в цельной крови, которое выражалось возрастанием тромбокрита, на фоне повышения уровня D-димеров свидетельствовало о нарастании гиперкоагуляции с образованием тромбозов, в том числе в сосудах плацентарного ложа и плаценты. Такие изменения вызывают

снижение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, способствуя реализации преждевременных родов. При воспалительных изменениях последа тенденция к повышению относительного количества крупных функционально неполноценных тромбоцитов на фоне снижения тромбокрита может отражать гипердеструкцию тромбоцитов, что в сочетании с нормальным уровнем D-димеров косвенно указывает на изокоагуляцию и синдром гестационной дизадаптации системы гемостаза. Пятикратное увеличение частоты субэпендимальных кровоизлияний у новорождённых на фоне воспалительных изменений последа свидетельствует о реализации внутриутробного гипоксически-ишемического повреждения головного мозга.

Выводы.

Таким образом, в реализации патогенетических механизмов преждевременных родов и связанных с ними неблагоприятных исходов для плода и новорождённо-

го, весомую роль играет не только инфекционный фактор, но и патологические изменения реокоагуляционных свойств крови, определяющих повреждение плаценты, нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, гипоксически-ишемические поражения нервной системы новорождённых.

Литература:

1. Серов, В.Н. Тактика лечения угрожающих преждевременных родов / В.Н. Серов, В.Л. Тютюнник // Рус. мед. журн. - 2008. - № 16 (19). - С. 1252-1255.
2. Goldenberg, R. Biochemical markers for prediction of preterm birth / R. Goldenberg, A. Goepfert, P. Ramsey // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2005. - N 192. - P. 36-46.
3. Merialdi, M. The Changing Face of Preterm Birth / M. Merialdi, J.C. Murray // Pediatrics. - 2007. - N 120 (5). - P. 1133-1134.